

КАРДИАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ ПОВЫШЕНИЯ ТИРЕОИДНЫМИ ГОРМОНАМИ ФИЗИЧЕСКОЙ ВЫНОСЛИВОСТИ ЖИВОТНЫХ

Городецкая И.В., Божко А.П.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

Стресс представляет собой мультиоргannую реакцию, однако не все органы, вовлеченные в стрессорную реакцию, одинаково изучены. При исследовании возможности коррекции стрессорных нарушений близкими к физиологическим дозами тиреоидных гормонов (ТТ) установлено их защитное влияние на сердечно-сосудистую систему [1], гемостатическую [2], на надпочечники, селезенку, слизистую оболочку желудка [3].

Вместе с тем, важным компонентом реакции организма на воздействие экстремальных раздражителей является изменение тонуса скелетной мускулатуры, формирующее, в соответствии с представлениями И.П. Павлова и Л.А. Орбели, готовность к двигательному акту.

Имеются указания на то, что состояние мышц зависит от тиреоидного статуса организма [4] и что характер воздействия йодтиронинов сходен с тренировкой к физической нагрузке, повышающей работоспособность скелетных мышц [5]. Однако, влияние тиреоидных гормонов на функцию скелетных мышц при стрессе не исследовано.

Одним из методических подходов к решению этой задачи может быть оценка воздействия йодтиронинов на физическую выносливость животных, которая в значительной степени зависит от состояния скелетной мускулатуры. Кроме того, устойчивость животных к физической нагрузке определяется состоянием сердца, основной функцией которого является насосная, обеспечивающая доставку кислорода и субстратов к органам и тканям.

Общим звеном патогенеза нарушений сократительной функции сердца при стрессе служит чрезмерная интенсификация перекисного окисления липидов (ПОЛ).

В связи с этим целью настоящей работы явилось изучение влияния малых доз тиреоидных гормонов на физическую выносливость животных и раскрытие одного из его возможных механизмов - кардиального.

После воздействия тепла (t 40-42°C в течение 3 ч) время плавания крыс в воде комнатной температуры с прикрепленным к основанию хвоста грузом, масса которого составляла 5% от массы тела, уменьшалось на 53%.

В результате курсового введения тиреоидина (внутрижелудочно, в течение 28 дней по схеме: 1-я неделя - 1,5 мг тиреоидина, 2-я неделя - 2,0 мг тиреоидина, 3-я неделя - 2,5 мг тиреоидина, 4-я неделя - 3,0 мг тиреоидина на 100 г массы) время плавания крыс увеличивалось на 47%.

После воздействия тепла на крыс, получавших препарат, время плавания уменьшалось на 48%. Однако, учитывая его удлинение, вызванное тиреоидином, по сравнению с контролем, оно не укорачивалось, поэтому было большим, чем в соответствующей группе без тиреоидина на 53%.

Следовательно, близкие к физиологическим дозы ТГ предупреждают снижение физической выносливости животных, вызванное тепловым стрессом.

Воздействие тепла вызывало уменьшение основных показателей сократительной функции сердца в условиях относительного физиологического покоя и предельной изометрической нагрузки: Р - на 31 и 41%, dP/dt сокр. - на

43 и 44%, dP/dt рассл. - на 25 и 28%, ИФС - на 40 и 43% соответственно (сухая масса левого желудочка ни в одной из групп достоверно не изменялась), ИнС - на 37% только в покое.

Функциональные резервы миокарда снижались - по Р - на 49%, по dP/dt сокр. - на 53%.

Малые дозы тиреоидина стимулировали сократительную активность миокарда у контрольных животных, в связи с чем некоторые ее показатели возрастали: в условиях относительного покоя Р - на 21%, dP/dt сокр. и рассл. - на 16 и 36%, ИФС - на 37%, при предельной нагрузке Р - на 11%, dP/dt сокр. и рассл. - на 47 и 27%, ИнС - на 14%, ИФС - на 46%, резерв по dP/dt сокр. на 39%.

Воздействие тепла на крыс, предварительно обработанных препаратом, не сопровождалось снижением ни одного из исследованных параметров сократительной функции сердца ни в условиях относительного физиологического покоя, ни при максимальной нагрузке.

В связи с этим все показатели кардиодинамики были выше, по сравнению с их значениями у стрессированных необработанных препаратом животных: в условиях покоя Р - на 26%, dP/dt сокр. - на 40%, dP/dt рассл. - на 42%, ИнС - на 33%, ИФС - на 37%, при предельной изометрической нагрузке Р - на 34%, dP/dt сокр. - на 40%, dP/dt рассл. - на 27%, ИнС - на 17%, ИФС - на 43%.

Резервные возможности сердца после теплового стресса на фоне тиреоидина не сужались, при этом функциональные резервы по Р и dP/dt сокр. были на 40 и 35% выше, чем после этого воздействия у не получавших препарат крыс.

Следовательно, близкие к физиологическим дозы йодтиронинов предохраняют сердце от депрессии сократительной активности и сужения функциональных резервов, вызываемых тепловым стрессом.

Учитывая, что важным звеном патогенеза стрессорных изменений сердечной деятельности является чрезмерная активация ПОЛ, можно полагать, что примененный нами стрессор нарушает свободно-радикальный гомеостаз миокарда и что одним из механизмов кардиопротекторного эффекта тиреоидина является его нормализация.

В связи с этим далее исследовали влияние теплового воздействия на концентрацию продуктов ПОЛ в миокарде. Затем изучали влияние малых доз йодтиронинов на эти изменения.

Тепловой стресс вызывал активацию ПОЛ в миокарде, в связи с чем в нем возрастал уровень его продуктов, определяемых по [6,7] - диеновых конъюгат (ДК) на 43%, малонового диальдегида (МДА) на 45%.

Малые дозы тиреоидина не оказали влияния на уровень продуктов ПОЛ в сердцах контрольных животных.

После теплового воздействия на обработанных препаратом крыс в сердце происходило увеличение только содержания МДА и всего на 15%.

В результате этого концентрация продуктов перекисных реакций в миокарде была ниже, чем при этом воздействии без тиреоидина, - ДК на 38%, МДА на 30%.

Следовательно, близкие к физиологическим дозы тиреоидных гормонов значительно нормализуют свободнорадикальный гомеостаз миокарда при тепловом стрессе.

Итак, в работе показано, что одним из механизмов повышения ТГ физической выносливости животных является кардиальное действие йодтиронинов, приводящее к стимуляции сократительной функции сердца, благодаря чему ее параметры не снижаются при тепловом воздействии, в основе чего лежит антиоксидантный эффект ТГ.

Литература

1 Божко А.П. Компенсаторная гиперфункция сердца при экспериментальном пороке и инфаркте, роль тиреоидных гормонов в этом процессе: Дис ... д-ра биол наук: 14.00 16.- М., 1980 - 520 с.

2. Пышненко М.В. Коррекция тиреоидными гормонами нарушений гемостаза при экспериментальном инфаркте миокарда / Физиологические и биохимические аспекты патологических процессов.- Смоленск, 1990 - С. 90 – 94

3. Кабанова А.А., Городецкая И.В. Влияние малых доз тиреоидных гормонов на напряженность общего адаптационного синдрома при тепловых воздействиях различной интенсивности // Материалы юбилейной научно-практич. конф. - Витебск, 2003. - С 265 – 268.

4 Zurcher R.M., Horber F., Grunig B.E., Ferey F.J. Effect of thyroid dysfunction on thigh muscle efficiency // J. Clin. Endocrinol. Metab.- 1989.- Vol 69, N 5.- P. 1082-1086.

5. Pakarinen A., Hakkinen K., Alen M. Serum thyroid hormones, thyrotropin and thyroxine binding globulin in elite athletes during very intense strength training of one week // J. Sports. Med. Phys. Fitness - 1991.- Vol 31, N 2.- P. 142 - 146.

6 Стальная И.Д. Метод определения дисной конъюгации ненасыщенных высших жирных кислот // Современные методы в биохимии.- М.: Медицина, 1977 - С. 63 - 64.

7 Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии - М.: Медицина, 1977 - С. 66 - 68.